

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

---:---:---:---:---:---:---:---:---

ANNEE 1956

No

959

T H E S E

pour le

D O C T O R A T E N M E D E C I N E

(Diplôme d'Etat)

par

BAILLON, Roger, Georges

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Diplômé de Puériculture

Diplômé d'Hygiène Industrielle et de

Médecine du Travail

né le 26 Février 1924

à La Ferté-sous-Jouarre (Seine & Marne)

---:---:---:---:---:---:---:---:---

Présentée et soutenue publiquement le

---:---:---:---:---:---:---:---:---

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE

LA BRONCHITE SPASMODIQUE CHEZ L'ENFANT...

---:---:---:---:---:---:---:---:---

Président: Monsieur JULIEN MARIE, Professeur

---:---:---:---:---:---:---:---:---

Cette thèse sera imprimée par

DOYEN HONORAIRE :
M. BAUDOUIN,

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. BAUDOUIN, BERNARD (H.), CADENAT, CARNOT, CHABROL, CHAMPY,
CHEVALSSU, DELBET, DONZELOT, GASTINEL, GUILLAIN, HALPHEN, HARVIER
LAROCHÉ (G.), LAUBRY, LEMAITRE, LEMIERRE, LEVY-SOLAL, LHERMITTE,
LIAN, LOEPER, MARION, MATHIEU, MOCQUOT, MONDOR, MULON, OLIVIER (E)
OMBREDANNE, SANNIE, SEZARY, TANON.

DOYEN Léon BINET
Membre de l'Institut

ASSESEUR Jean VERNE

1. PROFESSEURS

	MI.
Anatomie	CORDIER (G.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Bactériologie	FASQUELLE
Biologie appliquée à l'Educ. Phys. et Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie Médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
CARCINOLOGIE	OBERLING (C.)
Chimie médicale	JAYLE (M.F.)
(Hôtel-Dieu	BROCQ (P.)
Cliniques (Broussais	DE GAUDART-D'ALLAINES (F)
chirurgicales (Salpêtrière	MOULONGUET (P.)
(COCHIN	QUENU (J.)
Clin. Chir. réparatrice et orthopédique	MERLE D'AUBIGNE (R.)
Clinique de cardiologie	MOUQUIN (M.)
Clin. de chir. infantile & orthopédie	FEVRE (M.)
Clin. de chir. pleuro-pulmonaire	MONOD (R.)
Clinique de la tuberculose	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-chirurgie	PETIT-DUTAILLIS (D.)
Clinique de puériculture	LELONG (M.)
Clinique des maladies cutanées & syphil.	DEGOS (R.)
Clinique des maladies du sang	CHEVALLIER (P.)
Clin. des maladies du système nerveux	ALAJOUANINE (T.)
Clinique des maladies des enfants	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET (P.)
Clin. des mal. mentales et de l'encéphale	DELAY (J.)
Clinique gynécologique	FUNCK-BRENTANO (P.)
(Hôtel-Dieu	BARIETY (M.)
Cliniques (Bichat	JUSTIN-BESANÇON (L.)
médicales (Cochin	MOREAU (R.)
(Broussais	DE GENNES (L.)
Clin. Méd. d'Hydro-climat. thérapeutique	DEBRAY (C.)
Clin. Médicale propédeutique	PASTEUR VALLERY-RADOT, L.
Clin. Méd. soc. du diabète et des mal. nutrit.	BOULIN (R.)
(Tarnier	LANTUEJOUL (P.)
Clin. obstétricales (BAUDELOCCQUE	N.....
(PORT-ROYAL	LACOMME (M.)

Clinique ophtalmologique.....	VELTER (E.)
Clinique O.R.L.	AUBIN (A.)
Clin. physio-path. des problèmes aliment.	RICHET (C.)
Clin. psychiatrique infantile	HEUYER (C.)
Clin. rhumatologique et sociale	COSTE (F.)
Clin. stomatologique	DECHAUME (M.)
Clin. Thérapeutique chirurgicale	SENEQUE (J.)
Clin. Thérapeutique médicale	LEMAIRE (A.)
Clinique urologique	FEY (B.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Génétique médicale	LAMY (M.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	SOULIE (P.)
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène et clinique de la 1ère Enfance ...	TURPIN (R.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (C.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIEDELIEVRE (R.)
Parasitologie et hist. nat. médicale	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	MENEGAUX (G.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée.....	LENEGRE (J.)
Path. humorale et immunologie expérimentale	MERKLEN (F.P.)
Pathologie médicale	DECOURT (J.)
Pathologie et thérapeutique générales ...	GARCIN (J.)
Pédiatrie sociale	MARIE (J.)
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD (R.)
Physico-chimie médicale	DOGNON (A.)
Physiologie	BINET (L.)
Physique médicale	STROHL (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale	PATEL (J.)
Thérapeutique	N.....

II - PROFESSEURS SANS CHAIRE MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES ET AGREGES

	MM.		MM.
Anatomie	(DELMAS, A. p.s.c. (DEBEYRE (J.) (OLIVIER - (N.... (GAUTHIER-VILLARD	Hydrologie	N.....
6		Hygiène	(BOYER, J. (psc) (DEPARIS M. "
Anatomie- pathologique	((Mlle P.) p.s.c. (BUSSER (F.) (GOUYGOU (Ch.)	Mal. infectieuses	BASTIN
Bactériologie	(NEVOT (A.) (N.....	Médecine légale et du travail	(DEROBERT L. (GAULTIER, M. (HADENGUE, A. (N.....
Biochimie médicale	(ETTORI (J.) p.s.c. (N.... (N....	Neurochirurgie... Neurologie	DAVID M. N....
Biol. méd.	BOURLIERE (F.)		(GRASSET, J. (LEPAGE, F.
Derm. Syph.	DUPERRAT (F.)	Obstétrique	(MERGER, R. (MORIN, P. (RAVIN, J. (N.....N.....
Embryologie	TUCHMANN		
Histologie	(BULLIARD (H.) p.s.c. (N.....N.....		



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552424_0040

Ophthalmologie	(DESVIGNES, P. (N.....	Pathologie Médicale	(LAMOTTE, M. (LAROCHÉ, Cl. (MILLIEZ, P. (PEQUIGNOT, H. (PERRAULT, M. (RAMBERT, P. (THIEFFRY, St. (TURIAU, J. (ROYER, P. (N...N...N.... (N...N...N....
Orthopédie....	JUDET, R.		
O.R.L.	(AUBRY, M. (MADURO, R.		
Parasitologie	(CHABAUD, A. (N....		
Pathologie	(ABOULKER, P. (BAUMANN, J. (GOSSET, J. (LAURENCE, G. (LORTAT-JACOB, J. (OLIVIER, Cl. (POILLEUX, F. (VERNE, J. M. (N...N...N... (N...N...N... (N...N....	Pédiatrie	(JOSEPH, R. (N....N....
chirurgicale		Pharmacologie	(CHEYMOL, J. (p.s.c.) (LEVY (Mlle J.) "
		Physiologie	(BARJETON, D. (p.s.c.) (PARROT, J. " (DEJOURS, P.
Path. Expér.	(N... (LOEPER	Physique médicale	(DJOURNO, A. (p.s.c.) (GOUGEROT, L.
	(BERNARD, J. (BOUDIN, G. (CASTAIGNE, P. (CONTE, C. (DOMART, A.	Pneumo-Phtisio. Psychiatrie Psych. Infant. Rhumatologie	KREIS, B. N.... MICHaux, L. N....
Pathologie médicale		Stomatologie	(CHAPUT (Mme A.) (CERNEA, P.
Urologie	KUSS, R.	Thérapeutique	CHASSAGNE, P.

III- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES
CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE (à titre permanent).

	(AMELINE (A.) (HUGUIER (J.) (LEGER (L.) (PADOVANI (P.) (ROUX, M. (RUDLER, J. C. (SICARD (A.) (BROUET (G.) (N.....N... (DREYFUS, Gilb. (FAUVERT, (R.)	Clinique chirurgicale	Clinique médicale	(HAGUENAU, M. (psc) (HAMBURGER, J. (KOURILSKY, R. (MARCHEL, G. (SOULIE, E. (ESCALLE, G. (MAYER, M. (VARANGOT, J. (OFFRET, G. (RENAUD, G.
Clinique médicale		Clinique obstétricale		
		Clin. urologique	COUVELAIRE, R.	

Secrét. Gén. Fac. M. MOREL, J.

Conservateur Dir. M. le Dr. HAHN, A.
Conservateur Mlle GOICHON

Secrétaire Mlle CHAINTREUIL

Bibliothécaires (Mlles DUMITRE, P.
LAURENT, H. - LE NOIR, G. - QUIEVREUX

Par délibération (9.12.1798), l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs-

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA MERE

En témoignage de reconnaissance
et d'affection.

A MA FEMME

Dont l'amour et le dévouement me
furent si précieux.

A MES BEAUX-PARENTS

Qui m'ont toujours honoré de leur
confiance.

A MON FILS

A MES FRERES

A TOUS LES MIENS et

A TOUS MES AMIS.

A Monsieur le Professeur JULIEN MARIE

Professeur de Pédiatrie Sociale
Médecin de l'Hôpital des Enfants Malades

qui nous a accueilli avec tant de bienveillance
et dans le service duquel nous avons pu parfaire
notre formation pédiatrique.

Hommage de notre respectueuse gratitude
pour le grand honneur qu'il nous fait en
acceptant la présidence de cette thèse.

A Monsieur le Professeur Raymond TURPIN

Professeur de La Chaire de Clinique
de la Première Enfance de l'Hôpital
Trousseau

Nous lui devons la plus grande partie
de notre formation pédiatrique
et l'assurons de notre reconnaissance
pour la confiance dont il nous a
honoré.

A Monsieur le Professeur Robert DEGOS

Professeur de la Chaire de Clinique Dermatologique
de l'Hôpital Saint-Louis

A Monsieur le Professeur Agrégé Georges BOUDIN

Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine

A Monsieur le Docteur Jean SALLET

Médecin de l'Hôpital Saint-Louis

A Monsieur le Docteur BEIDA

Médecin de l'Hôpital Beaujon

A Monsieur le Docteur SAUVE

Chirurgien Honoraire des Hôpitaux

avec l'assurance de mes sentiments
de reconnaissance pour leur ensei-
gnement, ma profonde gratitude
et mon fidèle attachement.

A Monsieur le Professeur Agrégé Pierre CHASSAGNE

Chef de la Section d'Epidémiologie
à l'Institut National d'Hygiène

Nous tenons à lui exprimer ici notre
vive reconnaissance pour sa bienveil-
lante sympathie et la confiance dont
il nous honora en maintes circonstances.

A Monsieur le Docteur Georges GARNIER

Médecin de l'Hôpital Saint-Lazare

Dont le bienveillant appui nous fut
toujours si précieux.
Qu'il trouve ici l'expression de toute
notre gratitude pour la sollicitude avec
laquelle il nous a formé en dermato-
vénérologie.

A Monsieur le Docteur Georges SEE

Médecin Assistant des Hôpitaux

qui nous a fourni l'argument de cette thèse
et dont l'enseignement pédiatrique nous fut
si précieux.

A Monsieur le Docteur Jacques SALET

Médecin des Hôpitaux de Paris

A Monsieur le Docteur François ALISON

Médecin des Hôpitaux de Paris
Chef de la Section de Pédiatrie à l'Institut Nat. d'Hygiène

Au Docteur Jacques LAFOURCADE,

Assistant des Hôpitaux de Paris

A Monsieur le Docteur THIBAUT

Stomatologiste des Hôpitaux de Paris

A Monsieur le Docteur MAURER

Chirurgien Honoraire des Hôpitaux

et Monsieur le Docteur Pierre BAUSSAN

Médecin-Chef du Sanatorium Georges Clémenceau

qui furent mes Maîtres à Champcueil.

Aux Docteurs Lucien HARTMANN, Jean-Charles REYMOND,
Jacques BAILLET,

qui furent mes Conférenciers d'Externat
et d'Internat.

Je leur dois ma formation médicale,
qu'ils trouvent ici l'hommage de ma gratitude.

STAGES
-:-:-:-

Professeur Henri MONDOR
Professeur Paul HARVIER

Docteur Robert WORMS
Docteur LEIBOVICI

Professeur Robert DEBRE
Professeur Jean LENEGRÉ

Professeur Pierre MOLLARET
Professeur Robert DEGOS
Docteur CLEISZ
Professeur Th. ALAJOUANINE

EXTERNAT
-:-:-:-

Docteur BENDA
Docteur SAUVE

Docteur J. SALET
Docteur THIBAUT

Professeur Agrégé Georges BOUDIN
Professeur Robert DEGOS

Professeur Raymond TURPIN

Professeur JULIEN MARIE

A MES AUTRES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX DE PARIS

Docteurs A. BUGÉ, Médecin des Hôpitaux de Paris,
A. LAURAS, Médecin-Assistant des Hôpitaux,
J. DELORT, Médecin-Assistant de l'Hôpital Saint-Louis
GORIN, Médecin-Assistant des Hôpitaux,
Yves COMMISSIONAT, Assistant de Stomatologie des Hop.
Jacques VILEYRE, Médecin de Sanatorium.

INTRODUCTION

Le syndrome de bronchite spasmodique dont nous allons faire l'étude, est relativement peu fréquent. Il nous a été donné cependant d'en observer plusieurs cas, dans le service de notre Maître le Professeur JULIEN MARIE.

Son individualité est née de la confrontation radio-clinique. En effet, cliniquement, ces enfants sont souvent étiquetés comme dilatés bronchiques. C'est l'examen lipiodolé dont la technique est maintenant bien codifiée (1), qui a permis d'individualiser cette entité particulière.

Après un bref rappel historique sur le concept de bronchite, nous exposerons quelques observations particulièrement évocatrices. Nous en tirerons, les aspects clinique, radiologique et évolutif de cette affection, tels qu'ils découlent de nos observations. Nous nous efforcerons d'en tracer les limites nosologiques et de le reclasser parmi les affections de l'appareil respiratoire. Nous terminerons sur un court aperçu des directives thérapeutiques que l'on peut actuellement lui opposer.

(1) Nous tenons à exprimer d'emblée toute notre gratitude au Dr. Lefebvre et ses collaborateurs et tout particulièrement au Dr. V. Crémier; nous lui devons les documents radiographiques et elle nous a aidé de ses précieux conseils.

FUCH, en 1849, émet l'hypothèse que l'air du poulmon ainsi atélectasié est réabsorbé dans le système respiratoire.

En 1878, LICHTEN confirme expérimentalement l'hypothèse de FUCH.

COMBY, isole en 1884 le "syndrome de bronchite chronique chez les enfants" et le décrit dans son traité des maladies de l'enfance paru en 1892. Il évoque déjà la participation habituelle au processus infectieux, du rhino-pharynx et de ses annexes.

SERGEANT parle de la "bronchite des nez bouchés."

Les rayons X utilisés dès 1895 et la bronchoscopie développée par WILLIAN en 1898, allaient permettre une étude plus précise des syndromes broncho-pulmonaires et de la cinétique bronchique.

INGELS en 1905 et GOTTSHEIM en 1907, observent que la lumière bronchique se dilate à l'inspiration pour se rétrécir à l'expiration.

DESMANEST en 1920, puis MARIOTTE, décrivent les bronchites tuberculeuses.

SERGEANT et AUBVILLE, notent que l'atélectasie est conditionnée par la sténose bronchique.

BEZANÇON écrit, dans son Précis de Pathologie Médicale (tome III - 1942): "Toute les fois qu'il y a un obstacle au passage de l'air ou un rétrécissement au niveau des fosses nasales, toutes les fois qu'il y a un repaire où se cantonnent les microbes, la rhino-bronchite a tendance à la répétition sous l'influence des causes déterminantes: le refroidissement

ou la contagion....mais il ne faut pas attacher au rhinopharynx une importance excessive."

RIST, ALEUILLE et LEMOINE définissent en 1944 la bronchite segmentaire de l'adulte.

A ce terme, LEMOINE et de LEOBARDY substituent en 1949 celui de bronchite circonscrite, qui leur paraît mieux définir la lésion proprement bronchique sans y mêler celui de systématisation du parenchyme.

Des faits semblables, sont relevés chez l'enfant par le Professeur R.DEBRE et ses collaborateurs, faits ne relevant ni de la tuberculose, ni de la syphilis, ni d'une compression tumorale ou de l'existence d'un corps étranger.

Enfin, plus près de nous, de nombreux travaux tant français qu'étranger, précisent l'existence et le mécanisme des sténoses et des spasmes bronchiques et leur liaison avec les troubles de la ventilation. Citons ceux de TURIAF, LELONG, VIALATTE, KOURILSKY, EVEN, SOULAS, SORS, FOURESTIER à Paris; de JEUNE et MOUNIER-KUHN à Lyon; de JEURISSEN en Belgique; de BRONKHORST à Utrecht; de PLENIERT et WERNINGHAUS en Allemagne; enfin les belles études radiologiques du Docteur LEFEBVRE et de ses collaborateurs.

Nous analyserons leurs travaux et nous efforcerons de reclasser le syndrome de bronchite spasmodique dans les affections qu'ils ont décrites.

OBSERVATION # 1

L'enfant L....., Guy, âgé de 6ans1/2 est admis le 15 Décembre 1955 dans le service du Professeur JULIEN MARIE pour une pneumopathie récidivante.

L'étude de ses antécédents nous apprend qu'il s'agit:

- d'un premier enfant, né à terme, après une grossesse et un accouchement normaux. Le poids de naissance était de 3250grs
- L'enfant fut nourri au sein pendant 18 mois avec introduction de bouillie à partir du 6ème mois.
- A l'âge de 18 mois il présente une éruption localisée du visage et du cuir chevelu, érythémateuse et croûteuse qui évolue pendant plusieurs mois. Cette éruption aurait été étiquetée "eczéma".
- Son développement pondéral fût normal, à un an il pesait 7950grs. Son développement psycho-moteur également, il marche vers 14 mois.
- A 2 ans, on note un premier épisode respiratoire avec atteinte bronchique, marqué par: une fièvre à 39°, avec toux, sans gêne respiratoire notable; cet épisode, qui n'a duré que quelques jours fût qualifié "d'asthme".
- Mise à part une varicelle en 1953, l'état de santé de l'enfant est satisfaisant jusqu'à l'âge de 5 ans.
- Depuis cet âge l'enfant présente une fois par mois environ une crise de gêne respiratoire:
 - débutant en général progressivement dans la journée pour s'accroître le soir;
 - la respiration est rapide, sifflante et s'accompagne

presque toujours de douleurs abdominales.

- La fièvre atteint 38° en moyenne
- L'enfant dort mal, s'assied sur son lit
- La toux, surtout matinale, ramène une expectoration glaireuse et blanchâtre.
- Un vomissement termine souvent ces crises, qui durent 48 h. en moyenne et sont mal calmées par la théophylline;
- Entre les crises l'enfant ne tousse pas et n'expectore pas mais il persiste un essoufflement à l'effort.

A noter que l'enfant a reçu les vaccinations antivariolique, et antidiphtérique-antitétanique, sans incident.

Aux dires de la famille, il aurait été porteur d'un ténia.

Les antécédents familiaux nous apprennent que:

- la mère, âgée de 28 ans, est bien portante.
- Le père est bien portant.
- La grand'mère maternelle, âgée de 66 ans, est bien portante.
- Le grand-père paternel, décédé à l'âge de 68 ans, aurait présenté des crises d'asthme.

L'épisode actuel qui motive l'hospitalisation a débuté le:

- samedi 10 Décembre 1955, par une crise de gêne respiratoire asthmatiforme, avec douleurs abdominales.
- Le 11 Décembre, l'enfant vomit le matin.
- Depuis, la gêne respiratoire a diminuée mais l'enfant est fébrile, (38-39°) depuis 5 jours et il persiste une douleur

abdominale et une toux énétiante avec vomissements glaireux.

- L'examen du 15 Décembre 1955 montre:

- un enfant de 6ans 1/2 pesant 18k.850 et mesurant 1m15- Dès l'inspection on note:
- une légère cyanose des pommettes, des lèvres, des ongles qui sont légèrement bombés.
- Un thorax déformé avec saillie du sternum et surélévation des clavicules; l'amplitude respiratoire est faible: 1/2cm.; la respiration est calme et régulière (30/minute);
- la toux est grasse mais sans expectoration;
- la percussion est normale mais l'auscultation révèle de nombreux râles (surtout des ronchus et quelques sibilants disséminés dans les deux champs pulmonaires.
- Le coeur est régulier; la T.A. est à 8,5 / 4,5
- la gorge est rouge avec de grosses amygdales cryptiques et il existe du muco-pus dans le cavum.
- On note une adénopathie cervicale modérée.
- Par ailleurs, la peau est sèche, ichtyosiforme, les lèvres sont sèches; l'haleine d'odeur acétonique.
- Le reste de l'examen est normal.

- L'hémogramme montre une leucocytose discrète (12.000 GB) avec polynucléose neutrophile (69%) et un seul éosinophile.
- Les jours suivants, l'enfant demeure fébrile (38° le matin, 39° le soir) et tousse beaucoup; l'auscultation montre la persistance de sibilances surtout aux deux bases, à maximum inspiratoire.

On institue un traitement par pénicilline, 1 million d'unités quotidiennement.

Une radio pulmonaire du 19 Décembre 1955 montre "des côtes normales non horizontales; image en pinces interhilo-dia-phragnatiques bien visibles à droite, cachés à gauche, par le cœur".

- Le tubage gastrique du 21 Décembre ramène des crachats muqueux contenant une flore microbienne abondante et variée.

- L'examen O.R.L. montre du pus au niveau du néat moyen surtout à gauche, mais la ponction du sinus est négative.

- Un nouveau tubage gastrique, pratiqué le 23 Déc. ramène à nouveau des crachats muco-purulents avec quelques poly-nucl. altérés et une flore variée à prédominance de pneumocoques.

- Le 26 Déc. 1955 l'enfant très amélioré quitte le service.

- Il y revient le 21 Janv. 1956 pour un bronchogramme lipiodolé pratiqué le 23 Janv.
- La toux a repris mais sans fièvre et sans expectoration. Une nouvelle ponction du sinus maxillaire gauche est négative.
- Le 28 Janv. une radio face et profil droit montre une opacité du lobe moyen prédominant sur le segment latéral de ce lobe.
- Le 4 Février son état est satisfaisant et on peut pratiquer un bronchogramme lipiodolé à gauche:

"Absence de passage du lipiodol dans l'arbre bronchique gauche à l'exception de la bronche dorsale du lobe supérieur et d'un rameau très frêle de la ventrale du lobe inférieur. Cet aspect, à rapprocher de celui observé lors du bronchogramme D. du 23.1.56 évoque une bronchite spasmodique ou constrictive diffuse bilatérale."

- Le 5 Février reprise de la fièvre avec toux, sans signe d'auscultation.
- Le 9 Février le signe de Koeplik précède de peu une éruption de rougeole qui se déroule sans incident et l'apyrexie est rapide; cependant une infection du cavum fait prescrire de la pénicilline par voie générale et en aérosol.
- Devant l'aspect du bronchogramme du 4.2.56, le Professeur JULIEN MARIE décide un traitement antispasmodique qui sera poursuivi 12 jours, puis un nouveau contrôle lipiodolé qui est effectué le 7 Mars. (Voir compte-rendu)
- Une bronchoscopie est pratiquée le 12 Mars par le Dr. AUTIER:

"Bronchite hypertrophique surtout nette au niveau des étages moyen et inférieur droits. Mais, si la muqueuse est très épaissie, diminuant le calibre des orifices segmentaires et lobaires, elle garde une coloration normale; il y a peu de

secrétions muqueuses banales; la totalité des secrétions, aspirées au cours de l'examen est réunie dans le collecteur; elle n'évoque pas une D.D.B. Aucun aspect endoscopique ne permet d'ailleurs de soupçonner l'existence de D.D.B. dans aucun territoire. La biopsie de la muqueuse montre une métaplasie épithéliale et une importante infiltration à polynucléaires. - Le mucus prélevé comporte de nombreux polys non altérés, une flore microbienne assez abondante composée de cocco-bacilles Gram- Pas de cellules éosinophiles."

- Après ces différentes épreuves on note le 18 Mars que l'enfant tousse beaucoup et expectore; l'auscultation pulmonaire révèle quelques râles sibilants et piaulants et une certaine obscurité respiratoire. L'examen de la gorge montre de grosses amygdales cryptiques et rouges.

- Un nouveau bronchogramme est pratiqué le 14 Avril alors que le traitement antispasmodique est arrêté depuis plus d'un mois; il montre la persistance de la perméabilisation bronchique.

(Voir compte-rendu) -

Les conclusions du Professeur JULIEN MARIE sont les suivantes:

"Il existe un rétrécissement bronchique qui cède au traitement antispasmodique de longue durée. Il pose le problème de ses rapports avec la maladie asthmatique."

En résumé: Enfant de 6 ans 1/2 ayant des antécédents d'eczéma et d'asthme, qui a présenté des épisodes broncho-pneumopathiques à répétition qui évoquaient une bronchiectasie. La bronchoscopie a éliminé ce diagnostic mais a montré un épaississement de la muqueuse. Plusieurs bronchogrammes ont montré des images d'arrêts particuliers du lipiodol, aspects évoquant un spasme bronchique. Ce spasme a cédé sous l'influence d'un traitement associant: gardénal, phénergan, théophylline, et caréna. La perméabilisation bronchique a subsisté après arrêt de ce traitement.

BRONCHOGRAMME DU 23.1.56

"Impossibilité d'opacifier les ramifications des bronches inférieure et moyenne, et, à un moindre degré, de la bronche supérieure. L'augmentation de la pression détermine un reflux avec injection du côté gauche.

Image évoquant une bronchite spasmodique." (Dr. V. CREMER)

BRONCHOGRAMME DU 7.3.56

Pratiqué après un traitement antispasmodique institué pendant 12 jours et comportant: -gardénal 0,08g.

- phénergan 1/4 d'ampoule
- 2 suppos. de théophylline
- 2 aérosols de caréna

Compte-rendu: "Perméabilisation complète de la bronche du lobe inférieur, Perméabilisation d'une branche de la lobaire moyenne, avec aspect de bronchite segmentaire; la deuxième branche reste encore amputée. Au total grosse amélioration." (Dr. V. CREMER)

BRONCHOGRAMME DU 14.4.56

Le traitement antispasmodique est suspendu depuis 4 semaines. "Perméabilisation persistante, quelques signes de bronchite." (Dr. V. CREMER)

OBSERVATION # 2

L'enfant B....., Nicole, âgée de 10 ans 1/2 est hospitalisée le 25 Mars 1956 dans le service du Professeur JULIEN MARIE pour un syndrome pulmonaire fébrile.

Le début de l'épisode actuel remonte au:

- 18 Mars:- l'enfant présente une toux grasse avec expectoration;
- une rhinite purulente
- cependant la température est normale.
- Jusqu'au 22 Mars va s'installer progressivement un état sub-fébrile qui le:
- 23 Mars aboutit à une fièvre à 38°3 le matin et 39°5 le soir; on note un amaigrissement progressif.

Un médecin appelé décèle un foyer de la base droite et conseille l'hospitalisation.

L'étude des antécédents nous apprend:

- que l'enfant a vécu en Indochine jusqu'à l'âge de 5 ans; elle a présenté plusieurs épisodes de dyspnée à prédominance nocturne qui aurait été étiquetée: asthme.
- Sa mère étant décédée, (fièvre typhoïde) l'enfant a été recueillie par une famille de 5 enfants.
- Elle a présentée de fréquents épisodes rhino-pharyngés.
- La positivité de la cuti-réaction a été notée dès l'âge de 5 ans.
- Des épisodes pulmonaires, identiques à l'actuel, (toux sans expectoration et fièvre), ont déjà conduit à deux hospitalisations dans le service du Professeur R.DEBRE, où l'on note, lors de la première hospitalisation:

- le 29.10.54: au niveau du hile droit, une opacité arrondie qui se termine en travées irrégulières.
- Le 12.11.54: cette opacité a disparue sur le cliché standard, mais la coupe tomographique à 7,5cm. montre une opacité sus-bronchique.

On concluait alors: "pneumonie atypique de la base D."

- Une seconde hospitalisation est décidée le 4 Fév. 1955 pour un même épisode bronchique fébrile avec rhino-pharyngite. On conclut à l'existence d'un petit foyer pulmonaire de la base gauche, complication d'une rhino-pharyngite contractée le 27.1.55 .

- A côté de ces deux épisodes rhino-bronchiques on note que l'enfant a présenté:- une rougeole en 1953

- la varicelle en 1954

Le diagnostic de primo-infection récente n'a pu être porté: la cuti-réaction s'étant révélée positive dès le premier examen (en 1950) sans notion de négativité antérieure. Cependant l'enfant a été envoyée à Brévannes (Dr. Gerbeaux) avec ses frères et sœurs.

Antécédents familiaux:

- les 5 autres enfants âgés respectivement de 23, 20, 17, 14, 8 ans, sont bien portants actuellement, cependant deux d'entre eux ont présenté une primo-infection en 1955 qui a motivé leur hospitalisation à Brévannes avec notre malade.

Les parents adoptifs sont bien portants.

A l'examen du 26 Mars on se trouve en présence d'une enfant de 11 ans, mesurant 134cm. et pesant 25kg.600.

- L'auscultation pulmonaire révèle un foyer de râles humides à la base droite, le reste de l'examen est normal.
- Le 28 Mars des pneumocoques sont trouvés dans l'expectoration.
- Un cliché pulmonaire pratiqué le 29 Mars montre à droite une coulée d'opacité para-hilaire; des opacités denses de la base dont la nature parenchymateuse ou ganglionnaire ne peut être affirmée. Une participation pleurale est soupçonnée sur l'existence d'un effacement du cul-de-sac droit et d'une ligne pleurale sous-claviculaire.

La conjonction de ces épisodes pulmonaires à répétition, d'une expectoration et de l'aspect radiologique, fait envisager le diagnostic de D.D.B.

L'examen clinique est à ce moment normal et l'on pratique une bronchographie lipiodolée droite le 12 Mai 1956 qui montre des anomalies caractéristiques des lobes moyen et inférieur.

L'hémogramme du 18.5.56 montre:

- 4.600.000 G.R. avec 80% Hb
- 15.000 G.B. avec 49% de polynucléaires dont 7% d'éosinophiles.

Un test de la sueur (destiné à éliminer une fibrose pulmonaire) est pratiqué le 28.5.56: il se révèle normal.

Au terme de ces examens on est en présence d'une bronchite segmentaire, oedémateuse ou spasmodique, localisée au système bronchique lobaire, inférieur droit; les premières manifestations remontent au 9.2.55; l'étiologie reste indéterminée.

On discute successivement:

- la primo-infection tuberculeuse: mais il n'existe pas de complications ganglionnaires ou de troubles de ventilation; en outre, nous l'avons dit, on ne possède pas la notion d'un virage récent des réactions cutanées.
- La D.D.B. est éliminée par le bronchogramme.
- Un asthme (l'éosinophilie est à 7%) mais l'affection est trop localisée.
- Une bronchite subaigue entretenue par des infections rhinopharyngées que l'on a retrouvées à chaque fois, précédant l'épisode bronchique.

Le Professeur JULIEN MARIE décide un traitement comportant

- Métacortandracine: 15 mg par jour
- Extencilline: 600.000 unités par jour

poursuivi 15 jours, avec ensuite un contrôle broncho-lipiodolé,

Le compte-rendu de ce nouveau broncho-gramme gauche, pratiqué le 6.6.56 montre des modifications de la bronche de Nelson et de la lobaire inférieure.

L'enfant quitte le service le 2 Juillet sans qu'il soit prescrit un traitement d'entretien.

Elle y revient le 28 Septembre 1956 pour un examen de contrôle.

Depuis son dernier séjour elle a fait un séjour en colonie de vacances où elle n'a présenté aucune manifestation respiratoire. Cependant, une rhinite contractée le 5 Sept. s'est accompagnée d'une toux modérée mais tenace, à prédominance matinale, non accompagnée d'expectoration. Son état général est excellent, elle pèse 29 kg.350 et mesure 135cm.

- La température est normale, de même sa respiration (20 mouvements par minute).
- La V.S. à 10 à la première heure, 28 à la deuxième heure
- L'hémogramme du 29 Sept. montre:
 - 4.600.000 G.R. avec 80% d'Hb. et une V.G. à 0,86
 - 11.000 G.B. avec 39% de polynucléaires neutrophiles et 8% d'éosinophiles.
- L'auscultation pulmonaire ne révèle qu'une respiration un peu rude, sans râles.
- Le broncholiopiodol gauche du 29 Sept. montre à nouveau des images d'arrêt à la naissance de la lingula et de la bronche inférieure.

On envisage un nouveau contrôle lipiodolé après traitement anti-spasmodique (à l'instar de notre observation # 1).

"Au remplissage, sous le contrôle de l'écran, on arrive pas à opacifier les bronches au-delà de l'image fixée sur le cliché. Dès qu'on augmente la pression on assiste à un reflux dans la bronche de l'autre côté."

"Les radiographies montrent:- au lobe sup.: un aspect segmentaire de toutes les bronches qui ne présentent pas de grosses anomalies;
- au lobe moyen: image de bronchite avec des parois rigides et rétrécies à 1cm de la bifurcation;
- au lobe inf.: absence de remplissage de toutes les branches, sauf quelques segments remplis sous pression et vidés aussitôt. Ces segments présentent d'ailleurs un aspect de dilatation artificielle du fait de la pression. On note de plus, une hypoventilation de tout ce lobe."

BRONCHOGRAMME GAUCHE DU 6.6.56

"Image normale de la lobaire sup. et de la lingula. La Nelson est bien injectée mais présente une modification de calibre et de l'aspect de ses parois à sa base. La lobaire inférieure est amputée à sa base en queue de carotte."

BRONCHOGRAMME GAUCHE DU 29.9.56

"Bronche supérieure: bonne opacification de la branche postérieure; les autres branches présentent des signes de bronchite.

Lingula: arrêt net à sa naissance

Bronche inf.: arrêt en queue de carotte tout de suite après la bifurcation."

(Dr.V.CREMER - Dr.AUTIER)

Ainsi le traitement cortencylique n'a pas eu sur ce terrain asthmatique, l'effet spectaculaire qu'on pouvait en attendre.

Nous nous proposons de revoir cette enfant après un traitement anti-spasmodique et de procéder alors à un nouveau contrôle lipiodolé.

En résumé:

Enfant de 10 ans 1/2 ayant des antécédents d'asthme, qui a présenté des épisodes respiratoires à répétition, sans expectoration, ayant évoqué une pneumonie atypique.

Le bronchogramme a révélé des images d'arrêt du lipiodol évoquant un spasme bronchique.

Ces aspects ont persisté, quoique atténués, après traitement d'épreuve par cortancyl et extencilline, sans qu'existe la moindre dyspnée permanente.

L'atteinte disséminée à tout l'arbre bronchique évoque une maladie de "système" (trouble de la commande nerveuse autonome bronchique?)

OBSERVATION # 3

L'enfant B...., Daniel, âgé de 10 ans, est adressé par l'hôpital de Troyes, avec le diagnostic probable de D.D.B., et hospitalisé le 20 Octobre 1955 dans le service du Professeur JULIEN MARIE.

Le début de l'épisode actuel est relativement brutal:

- un syndrome bronchique aigu, avec fièvre à 39°, survenant le 22 Sept. 1955 conduisit à l'hospitalisation à Troyes.

L'examen à ce moment montre un enfant amaigri, la fièvre atteint 39°. On note un visage vultueux, une dyspnée importante avec tirage sus-sternal. Le cœur est normal, la gorge très rouge. L'auscultation pulmonaire révèle l'existence de gros râles disséminés dans les deux champs pulmonaires.

On applique un traitement comportant: oxygène, pénicilline streptomycine, gardénal.

L'hémogramme révèle une leucocytose à 12.200 avec 50% de polynucléaires neutrophiles et 3% d'éosinophiles.

Le culot urinaire ne montre aucune anomalie.

2 I.D.R. (à 3 puis 10 unités) sont négatives.

2 clichés thoraciques sont pratiqués le 26.9.55 et le 3.10.55; ils montrent: -une accentuation de la trame bronchique avec images en pincesaux hilo-diaphragmatiques para-cardiaques droit et gauche.

Malgré le traitement antibiotique, poursuivi pendant son hospitalisation du 23 Sept. au 19 Oct. 1955:

- la température demeure oscillante entre 37 et 38°
- la toux persiste, grasse, mais sans expectoration

- il existe encore de gros râles bronchiques, humides, prédominant à la base droite;

- mais l'enfant a pris du poids.

- C'est alors qu'il est adressé dans le service du Professeur JULIEN MARIE, le 20 Octobre 1955.

L'étude de ses antécédents révèle:

- une première enfance sans épisode pathologique notable.

- Une coqueluche à 4 ans, une bronchopneumonie à 5 ans,

- depuis, chaque hiver, des épisodes bronchitiques sur la nature desquels on ne possède aucun renseignement précis.

L'enfant a reçu le B.C.G. à la naissance car la mère, après une pleurésie contractée à l'âge de 18 ans, due se soumettre à une cure préventoriale.

On ne possède pas d'autres renseignements sur les antécédents familiaux.

L'examen pratiqué le 20 Octobre à l'entrée dans le service montre:- un enfant en assez bon état général, pesant 32kg, mesurant 145cm, et dont le psychisme paraît assez frustré.

- Sa température est à 37°9

- Il tousse peu et ne crache pas

- Les côtes sont assez horizontales et le cœur médian.

- Cependant l'auscultation pulmonaire retrouve de gros râles humides à la base droite.

- Les bruits du coeur sont normaux, le pouls régulier et bien frappé; la T.A. à 9/5.
- Le reste de l'examen est normal; en particulier il n'existe ni cyanose, ni hippocratisme, ni infection du cavum.
- L'hémogramme montre une leucocytose à 9.200 avec 45% de polynucléaires, dont 7% d'éosinophiles.
- La glycémie est à 0,88g. pour 1000.
- L'examen O.R.L. montre des sinus normaux, mais une muqueuse nasale de type allergique.
- La réaction de Hirst pratiquée le 10.11.55 est négative.
- Les tests psychiques révèlent une débilité mentale légère (âge 7 ans).

Le 16.11.55, un bronchogramme lipiodolé droit permet d'éliminer une bronchiectasie. Il est pratiqué sous anesthésie (flaxédine).

"Arbre bronchique droit entièrement injecté jusqu'aux bronches du deuxième degré. Sur le cliché tardif de face, les petits rameaux sont également opacifiés. Pas d'image anormale, mais un développement très riche de l'arbre bronchique, avec une bronche supplémentaire visible sur les profils et située entre les bronches sup. et moyenne."

Peu après cet examen l'enfant présente une rougeole qui durera du 10 au 24 Décembre sans complication.

On procède le 4 Janv. 1956 à un broncho-lipiodol gauche sous anesthésie à l'éther:

"Déplacement vers le bas de la bronche supérieure et de la lingula, toutes les deux opacifiées jusqu'aux bronches de 3ème degré. Toutefois, le sommet paraît déshabité comme s'il s'agissait d'un emphysème. La bronche inférieure est rétrécie à sa base et ne s'opacifie pas."

Le lendemain 5 Janv. on note une recrudescence des signes bronchiques avec fièvre à 39°3 qui incite à traiter l'enfant par la pénicilline. L'antibiothérapie permet de juguler rapidement l'infection bronchique et l'on peut:

- le 30.1.56 pratiquer une bronchoscopie (Dr. AUTIER):

"Bronchite segmentaire discrète des bronches inférieures gauches, sans aucune suppuration; très peu de sécrétions d'aspect banal."

"Tous les orifices sont bien ouverts et perméables. Le tube pénètre très profondément dans les divisions de la bronche inférieure gauche, ne retrouvant pas cette sténose décelée par l'examen lipiodolé."

"En conclusion il s'agit certainement d'un épisode de bronchite segmentaire qui est maintenant presque terminé."

"Le prélèvement bronchoscopique montre de nombreuses cellules épithéliales, quelques polymorphonucléaires, quelques bacilles Gram-, de nombreux diplocoques lancéolés Gram- ayant la morphologie du pneumocoque."

Peu après l'enfant peut quitter le service, amélioré mais non guéri.

En résumé:

Enfant de 10 ans, ayant présenté des épisodes bronchitiques, récidivants, qui ont évoqué le diagnostic d'ectasie bronchique.

Le bronchogramme, s'il a permis d'éliminer ce diagnostic, a montré des arrêts du lipiodol localisés à la bronche inférieure gauche.

La bronchoscopie ne montre que des signes de bronchite segmentaire sans suppuration et sans sténose visible.

La nature allergique de l'affection peut-être supposée sur l'existence d'une éosinophilie sanguine.

PLACE NOSOLOGIQUE DU SYNDROME DE BRONCHITE SPASMODIQUE DANS LES AFFECTIONS DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE.

--:--:--:--:--:--:--

La répétition des accidents bronchiques et l'existence fréquente d'une expectoration éoquent, nous l'avons vu, un syndrome bronchiectasique.

J.SWIERENGA, de l'hôpital St Antoine d'Utrecht, décrit dans la revue "Les Bronches" (vol.111 #5 p.365-379), le syndrome bronchiectasique sans bronchiectasie.

Ce syndrome est caractérisé cliniquement, par une infection purulente des bronches, avec expectoration purulente, abondante, parfois nauséabonde, parfois teintée d'hémoptysie. Il peut réaliser chez l'enfant une pneumonie récidivante avec toujours la même localisation.

L'auscultation pulmonaire révèle une respiration bronchovésiculaire avec râles humides.

La radiographie de face et de profil montre peu de lésions; et celles-ci sont localisées le plus souvent aux territoires inférieur et moyen à droite.

La bronchoscopie révèle une réaction inflammatoire localisée de la muqueuse bronchique qui est rouge et oedématisée avec presque toujours sécrétion purulente. Elle permet le prélèvement de sécrétion bronchique aux fins d'examen bactériologique.

La bronchographie lipiodolée est surtout caractéristique par:

- le non remplissage des petits rameaux bronchiques périphériques.

- les images de "bronches cassées."
- La diminution de volume du ou des territoires pulmonaires atteints.
- La localisation typique (au territoire intérieur ou moyen),
- et parfois des images de pseudo bronchiectasie transitoire.

Le traitement amène en règle, une amélioration des symptômes cliniques et la répétition des bronchographies montre soit une image radiologique stationnaire; soit une nette amélioration:

- plusieurs petites bronches périphériques et certaines alvéoles se sont remplies,
- mais certaines anomalies peuvent persister dans le territoire malade, qui font craindre une récurrence, soit un meilleur remplissage par disparition du pus, mais le véritable remplissage périphérique n'est pas obtenu. Souvent le territoire pulmonaire atteint voit sa rétraction diminuer.

L'auteur conclut:

- au point de vue pronostic: sur la nécessité d'une réssection du territoire atteint en cas de récurrence;
- au point de vue anatomopathologique: il attribue les images lipiodolées à une infection chronique de la paroi bronchique.
- Il pense que cette bronchiolite obligérante survient après une infection à virus, secondairement surinfectée par des germes banaux.

429

Cliniquement, ces sujets sont des toussseurs et cracheurs chroniques, ce qui les rapprochent de ceux qui font l'objet de notre travail, ils en diffèrent cependant, par le terrain (il n'est fait nulle mention d'asthme ou d'allergie, dans le syndrome décrit par SWIERENGA) et par l'aspect lipiodolé: l'amputation bronchique n'affecte jamais un aspect spasmodique en radis.

W. BROMKHORST dans ce même numéro expose l'étiologie des bronchorrhées chroniques sans dilatation des bronches. Il écrit: "...les pneumonies à virus représentent un facteur important dans l'origine de la bronchite purulente chronique car: la localisation est la même et le virus entraîne une plus grande réceptivité pour les infections bactériennes secondaires. L'essentiel de cette maladie est l'inflammation purulente chronique des parois bronchiques, qui est accompagnée d'une obstruction plus ou moins étendue des bronches fines."

Là encore il n'est fait nulle mention de terrain asthmatique.

Il ne nous appartient pas d'affirmer si l'étiologie virale primitive doit être écartée en temps que facteur infectieux initial pour nos observations; cependant une réaction de HIRST, pratiquée dans l'observation # 2 s'est avérée négative.

Le syndrome de bronchite spasmodique peut être rapproché de: "la bronchite localisée, obstructive, subaiguë de l'enfant," décrite en 1946 par R. DEBRE, S. THIEFFRY et H. BRISSAUD dans le tome 47 des Annales de Médecine.

Le substratum en est une modification de la muqueuse

bronchique, aboutissant à un défaut de ventilation d'un territoire précis, sans qu'on puisse parler d'atélectasie, puisqu'il n'y a pas de rétraction.

Ils rapportent un cas où les syndromes clinique et radiologique, s'effacent simultanément, après une bronchoscopie libératrice, l'affection n'ayant duré que 3 semaines et guérissant sans séquelle apparente.

Dans d'autres cas, la maladie évolue par une série de poussées successives, entrecoupées de périodes d'accalmie, pendant lesquelles, persistent et même se remanient les anomalies radiologiques.

Les auteurs rapportent un cas, où, l'obstruction bronchique était causée par un bouchon muqueux.

Aucun examen lipiodolé ne fut pratiqué.

R. DEBRE et ses collaborateurs écartent une étiologie allergique pour ne retenir que l'infection. Ils fondent leur affirmation sur:

- la précession d'infections des voies aériennes supérieures
- la fréquence, la répétition, la durée des accidents fébriles
- l'existence d'un germe unique, le pneumocoque
- l'hyperleucocytose avec polynucléose.

Plus tard, le même groupement symptomatique est repris sous le nom de: "Sténose bronchique inflammatoire autonome de l'enfant," dont JEUNE et MOUNIER-KUHN rapportent neuf observations dans le Journal de Médecine de Lyon du 20 Mai 1950.

Ce syndrome survient dans la première enfance après des épisodes auriculaires ou rhinopharyngés.

Le début est souvent insidieux, par de la fièvre avec toux et dyspnée modérée. Mais c'est souvent un examen radioscopique systématique qui va donner l'éveil. A la période d'état on note une fièvre constante sans caractère particulier, isolée chez le grand enfant, entraînant chez le nourrisson un retentissement pondéral, une anémie avec leucocytose; la toux constante, ramène parfois une expectoration purulente; la dyspnée est plus ou moins intense et paroxystique; l'examen du thorax peut-être négatif; il peut montrer une matité franche avec sifflement respiratoire bruyant et souffle plus ou moins étendu et variable; souvent il n'existe pas de râles. On peut parfois noter un épanchement réactionnel.

L'examen radiographique, évoque un trouble de ventilation par sténose bronchique, en montrant une ombre systématisée, lobaire ou segmentaire d'atélectasie, avec parfois des opacités hilaires d'aspect ganglionnaire.

La bronchoscopie montre l'abondance des sécrétions muco-purulentes, provenant de l'une des bronches souches; avec au niveau de celle-ci, une sténose plus ou moins serrée, avec état congestif ou inflammatoire de la paroi bronchique. Parfois même on note un aspect de compression extrinsèque ganglionnaire avec fistulisation.

L'évolution, parfois sévère dans l'immédiat, est sérieuse également dans l'avenir puisque sur neuf sujets, trois sont décédés d'infections pulmonaire ou pleurale. C'est dire que les auteurs portent un pronostic réservé et se demandent: "...si des lésions inflammatoires minimes, ne risquent pas de persister chez des sujets apparemment guéris, d'où risque de

récidive ultérieure de la sténose ou de dilatation des bronches." C'est pourquoi ils préconisent une surveillance longue et minutieuse, même après guérison apparente.

W. PLENERT décrit dans "Deutsche Medizinische Wochenschrift", (18 Fév. 1955), la bronchite spastique, propre à l'enfant, caractérisée par une dyspnée à prédominance expiratoire et une rétraction inspiratoire. On observe un spasme localisé aux bronches de moyen et de petit calibres. Le traitement comporte une médication spasmolytique à base d'atropine.

Ainsi, ce syndrome semble proche de celui que nous avons décrit:- par la dyspnée expiratoire asthmatiforme

- le spasme bronchique
- l'heureux effet du traitement spasmodique.

-:-:-:-:-

L'individualisation du syndrome de bronchite spasmodique, n'a été possible, répétons-le, que grâce à la confrontation radio-clinique.

J. LEFEBVRE, V. CREMER et Ch. AUTIER rapportent dans les "Archives de Pédiatrie" (tome XLII #2 1956), leur expérience de trois années portant sur 350 bronchographies lipiodolées chez l'enfant.

Ils utilisent une méthode d'opacification dirigée sous contrôle radioscopique, segment par segment, qui donne un diagnostic topographique précis et une vue détaillée des moindres ramifications bronchiques du territoire intéressé.

Sur 282 sujets examinés, ils relèvent:

- 54 "cas normaux" constitués par des enfants toussours chroniques qui, cliniquement présentent quelques signes de dilatation des bronches, mais dont le bronchogramme se révèle normal, tant à droite qu'à gauche.
- 84 "bronchites" constituées par des enfants toussours chroniques, étiquetés quelquefois à tort comme dilatés bronchiques. Ils écrivent: "L'expression radiologique de ces images est essentiellement variable, depuis l'arrêt complet à la naissance de la bronche malade, jusqu'à la diminution du calibre; aspect de bronche étirée, rigide, en bois mort, etc... Dans ces cas, si l'on essaye, sous le contrôle radioscopique, d'augmenter la pression dans la sonde, on obtient presque toujours un reflux vers les autres troncs et même le passage du lipiodol de l'autre côté."

"La bronchographie permet non seulement d'orienter le diagnostic mais aussi, en localisant le territoire atteint, de contrôler ultérieurement les résultats du traitement en constatant, soit la perméabilisation de certains segments, soit la persistance ou la progression de ces lésions, souvent contractives et très tenaces."

Nos trois observations, entrent dans le cadre de ces 84 "bronchites". A cet aspect lipiodolé particulier s'ajoute la notion d'asthme ou d'équivalents allergiques.

J. LEFEBVRE et ses collaborateurs concluent leur communication en ces termes: "L'étude de l'arbre bronchique par la bronchographie doit être considérée comme une technique courante, vus sont innocuité et sa facilité d'application aux

enfants très jeunes, voire même aux nourrissons. Elle permet au pédiatre, non seulement une détection précoce et de ce fait plus efficace des lésions bronchiques, mais aussi un contrôle des résultats de la thérapeutique appliquée."

Sans doute est-ce en partie la crainte d'une telle exploration, qui avait jusqu'à présent empêchée de découvrir plus souvent, les aspects que nous avons décrits.

PLACE DU SYNDROME DANS LA MALADIE ASTHMATIQUE.

Replaçant le syndrome de bronchite spasmodique dans le cadre de l'asthme, nous avons dépouillé l'abondante littérature médicale consacrée à cette dernière affection.

Dès 1927, F.BEZANÇON et S.I.de JONG, décrivent dans la Presse Thernal et Climatique, les équivalents de l'asthme chez l'enfant. Le catarrhe bronchique à répétition décrit par MONCORGE sous le nom de "bronchite asthmaticque sans asthme", se rapproche fort du tableau clinique décrit dans nos trois observations. Une poussée fébrile peut s'observer au début de la crise, mais elle disparaît rapidement. Les auteurs décrivent ainsi cette affection: "...il s'agit donc de cas où la répétition des poussées bronchitiques, fait porter le diagnostic de bronchite chronique, ou bien encore fait craindre le développement d'accidents tuberculeux ou de dilatation des bronches, mais on est étonné de la périodicité parfois saisonnière des accidents, du bon état général du malade, du peu d'importance des accidents fébriles. En somme, sauf la dyspnée, ces cas ont tous les caractères de l'asthme vrai."

Les auteurs rapportent le cas d'une malade dont la mère est atteinte d'asthme et une sœur de coryza spasmodique.

Cette malade a présenté en deux ans tantôt de l'asthme vrai, tantôt du coryza spasmodique, tantôt du catarrhe bronchique sans dyspnée, ce qui souligne la parenté de ces divers états morbides.

Dans le Bulletin Médical du 7 Novembre 1931, A. JACQUELIN et J. TURIAF étudient la bronchite des asthmatiques ou bronchite éosinophilique. Celle-ci, peut soit accompagner les accès dyspnéiques, soit en constituer les équivalents paroxystiques, soit enfin évoluer sous le mode prolongé et même classique.

Ces bronchites peuvent évoluer sous différentes modalités; dans de nombreux cas les phénomènes bronchitiques ont une prépondérance absolue par rapport aux accès de dyspnée. Les auteurs précisent: "Toute la scène est occupée par le processus exsudatif et le paroxysme se réduit à une trachéo-bronchite similitante, équivalent mineur de l'asthme. Le diagnostic de ces accès frustes ou larvés est facilité soit par leur alternance avec des accès dyspnéiques bien caractérisés, soit par leur symptomatologie même; l'horaire est diurne (à la fin de la digestion) ou nocturne (vers une ou deux heures du matin). Le début est brusque par une toux quinteuse et spasmodique avec sifflement trachéal, expectoration abondante et riche en éosinophiles.

Ils concluent: "La trachéo-bronchite éosinophilique paroxystique est un accès d'asthme, dans lequel la participation vaso-motrice et sécrétoire domine.

Sous le nom de bronchose allergique chez l'enfant, FERNANDEZ ALONSO décrit dans Revista Cubana de Pediatría (1951)

un syndrome dyspnéique se renouvelant à intervalles définis et s'accompagnant d'autres manifestations allergiques (nasales, cutanées, héréditaires). Il faut s'efforcer de la différencier de la coqueluche, de la tuberculose trachéo-bronchique, de la fibrose kystique du pancréas. En période de crise le traitement est dirigé contre l'œdème, le spasme, l'hypersecrétion muqueuse, et le traitement de fond vise à éliminer les allergènes responsables.

Certains aspects de la maladie asthmatique de l'enfant sont précisés par JACQUELIN-ROMAN et MAROLLEAU dans le Répertoire Médical Pratique du 16 Décembre 1952. Ceux-ci notent qu'avant les crises typiques auront pris place des accès ou des crises dont le caractère paroxystique et surtout la répétition auraient dû être tenus pour anormaux; "...ces poussées aiguës de bronchite sibilante, c'est déjà de l'asthme avant la dyspnée. Et parmi les formes atypiques de l'asthme infantile ils citent en premier la forme catarrhale ou bronchite asthmatique, de caractère paroxystique ou récidivant.

Dans ce même journal, l'année suivante, JACQUELIN tente un essai de synthèse de la maladie asthmatique. A propos de certains équivalents qu'il qualifie de syndrome d'étages, il écrit: "sur toute la hauteur de l'arbre aérien peuvent se produire les mêmes répétitions de poussées congestives, exsudatives et accessoirement spasmodiques qui caractérisent l'asthme; ..." rhinites, trachéo-bronchites, bronchites dites allergiques ou spasmodiques, infiltrats avec opacité radiologique et hypéosinophilie du syndrome de LOEFFLER, ne sont que de l'asthme à différents niveaux."

Il conclut: "La maladie asthmatique....orige le dérèglement des centres vago-sympathiques et respiratoires supérieurs, à l'échelon diencéphalique."

Enfin, F. LELONG et ses collaborateurs ont pratiqué l'exploration allergologique chez 425 enfants. Ils rapportent leurs résultats dans le #6 des Archives Françaises de Pédiatrie 1956, et décrivent la "rhinobronchite dyspnéisante à évolution prolongée ou bronchite asthmaticque." L'auscultation de ces bronchites révèle l'existence de râles musicaux, piaillants typiques. L'évolution est prolongée mais avec rémission partielle. Ces bronchites peuvent alterner avec des crises asthmaticques franches ou s'intriquer avec elles. Dans les deux cas un même aspect radiologique est trouvé: le parenchyme est clair, avec exagération des ombres vasculaires, élargissement des espaces intercostaux, opacités segmentaires labiles. Ces deux affections apparaissent d'Octobre à Mai, dès les premiers froids, les brouillards,...." Dès que le chauffage brasse les poussières dans la maison dont on a fermé les fenêtres." Ces enfants ont été testés du point de vue allergologique. Nous envisagerons ce problème dans le chapitre thérapeutique.

Des bronchosténoses durables ont déjà été observées au cours de l'asthme.

André DAVID, rapporte dans sa thèse (Paris 1949) plusieurs observations de sténoses bronchiques inflammatoires, observations citées par H. SOHDE dans les Archives d'P.R.L. de l'American Medical Association. Dans l'une d'elles il s'agit d'un enfant de 15 ans, souffrant depuis longtemps de bronchites à répétition et qui présente un épisode fébrile avec toux et

état général médiocre. L'auscultation du thorax ne révèle aucun signe physique mais la radiologie montre une ombre triangulaire du hile droit. La bronchoscopie révèle des lésions de bronchite des deux côtés; la branche postéro-latérale issue de la bronche souche droite est sténosée. La dilatation entraîne un léger saignement, mais le poulmon redevient normal peu après et l'enfant guérit complètement.

Dans une autre observation SCHMIDT rapporte le cas d'une fillette de 11 ans qui présente une atélectasie partielle du lobe inférieur droit. La bronchoscopie montre une sténose d'une branche de division postérieure de la bronche du lobe inférieur droit, avec nombreuses secrétions purulentes. La dilatation amène la guérison rapide.

SCHMIDT conclut par une statistique de 25 cas de sténoses, parmi lesquels, dans 15 cas la sténose était secondaire à un asthme ou une bronchite asthmatoïdique. Parmi ces mêmes cas, l'asthme était apparemment allergique et six fois il y eut une origine probablement infectieuse;

dans 7 cas de sténoses il y eut une étiologie infectieuse:

sur 25 cas, l'examen radiologique fut trouvé 14 fois anormal, et le siège des lésions était surtout moyen et inférieur.

Dans le mécanisme de la sténose bronchique, DUBO voit surtout l'intervention d'un facteur musculaire, entraînant une sténose spasmodique par déséquilibre neuro-végétatif, et d'un facteur vasculaire par vaso-dilatation capillaire.

A cette communication est jointe une série de clichés particulièrement démonstratifs.

J. DECHAUMET-MONTCHALANT consacre une thèse (Paris 1939) à l'étude radiologique de l'asthme. Il rapporte les observations de nombreux auteurs sur les aspects broncho-lipiodolés en cours de crise.

LEE BOULET et LILONG, ont pu analyser sur des radiographies rapides en série, les mouvements des bronches lipiodolées. Ils ont vu très nettement le calibre des bronches se dilater à chaque inspiration et se rétrécir à chaque expiration. Il s'agit là d'un phénomène synchrone avec la distension inspiratoire de tout le poumon.

Dans la Prensa Medica de Buenos Ayres (1936), TOVINO, FERNANDEZ et TORRELLAS, mettent en évidence par des bronchographies la rigidité des bronches qui empêche une traversée normale du lipiodol et cause un mauvais remplissage alvéolaire. Ceci traduit une forte perturbation de la cinématique bronchique et alvéolaire, avec image typique de "branches mortes sans feuillage" et "ramure" abondante bronchique par perturbation de la motricité active bronchique: il existe une véritable rétention lipiodolée.

TRACY HILLORY du Massachusetts General Hospital (1938) a pu suivre à la radioscopie la descente du lipiodol dans les bronches de moyen calibre. On note un arrêt en terminaison concave, comme si le lipiodol s'insinuait autour de la tête arrondie d'un tampon. Toutes les bronches ne sont pas obstruées simultanément et l'on doit admettre que dans chaque bronche le "tampon" est une formation temporaire. Quand il est complet on

constate un collapsus pulmonaire localisé au segment aéré par la bronche obstruée. Quand il est incomplet le blocage partiel produit une valve qui permet l'entrée plus que la sortie de l'air et détermine de l'emphysème.

DECHAUME-MONTCHARMONT rapporte le cas d'une enfant de 7 ans qui présentait une ombre de la base droite, une éosinophilie importante; on retrouvait dans ses antécédents des bronchites à répétition, de l'eczéma et de l'urticaire.

Il rapproche ces opacités des asthmatiques, du syndrome de LOEFFLER qui, rappelons-le peut réaliser cinq formes d'infiltrats:

- soit diffus, étendu, irrégulier,

- soit nodulaire à contour net, simulant un infiltrat précoce

- soit multiples, plus ou moins confluent, polycycliques

- soit lobaire,

- soit enfin simulant un infiltrat tuberculeux secondaire

Ces infiltrats peuvent parfois s'accompagner d'une ligne bordante pleurale, ou d'un petit épanchement. Leurs caractères communs sont: l'évolution fugace; l'éosinophilie de 5 à 10 pour cent, contemporaine de l'infiltrat ou un peu retardée; l'expectoration pauvre en germes.

La première publication en France d'un syndrome de LOEFFLER chez un enfant asthmatique est dû à GUINNEZ-RIEU et BRETON (25 Mars 1938). Cet enfant de 9 ans a présenté au cours d'un accès d'asthme, à un an de distance, d'abord une image d'infiltration passagère de la base droite qui en a imposé pour une lésion tuberculeuse, puis une image d'infiltration de la base gauche qui s'est évanouie complètement en l'espace de 16 jours en même temps que disparaissaient les accès d'asthme. Aucune exploration linéolée ne fût pratiquée.

DROTHING en 1935 donne le no. d'"asthme partiel" à un syndrome dyspnéique, radiologique et hématologique observé chez une femme de 43 ans. Pendant les accès celle-ci présentait une éosinophilie sanguine et des ombres fusées d'infiltration des deux sommets, que l'auteur interprète comme la traduction d'une atélectasie par spasme bronchique.

ROTHSCHILD de Stockholm penche pour l'hypothèse d'atélectasie par obstruction bronchique au cours d'une bronchite allergique chez un homme de 37 ans. Ce malade présenta au cours de crises d'asthme, les condensations radiologiques des deux poumons accompagnées d'éosinophilie, et qui ne disparurent qu'au bout de trois mois avec l'asthme. Une bronchoscopie avait découvert une bronchite fibrineuse, responsable pour l'auteur de bronchosténose.

DECHAMPEL-MONTCHAILLON, rapporte dans son travail les résultats d'explorations radiolipiodolées d'asthmatiques en dehors des crises; il écrit: "Nous avons été frappés par l'aspect bronchique dit en arbre mort; pour BOITARD et BADOULE ces images traduisent une mauvaise aspiration bronchique... D'autre part nous avons relevé une filtration infime du lipiodol dans les alvéoles, comme si les culs de sac alvéolaires étaient déjà pleins." C'est dire qu'il fait jouer à l'hypersecretion le rôle fondamental dans la pathogénie de tels états.

PASTEUR VALLEUX RADOOT, HILLET, DUBOIS de MONTMORILLON et V.ROY, ont fait l'étude expérimentale, bronchoscopique et anatomique des bronches au cours de la crise d'asthme. Ils concluent dans le #1 de la revue "Les Bronches": "...expérimentalement, la cause de la dyspnée dans l'asthme diffère sui-

vant le facteur déclenchant:

- le bronchospasme dans l'asthme histaminique,
- l'oedème bronchique dans l'asthme anaphylactique,

Une excellente étude bronchoscopique et bronchographique des bronches dans l'asthme de l'adulte, est rapportée par J. PHILIP et M. ROSE dans "Le Répertoire Médical Pratique" (Mai-Juin 1953). Les auteurs y développent de solides arguments pour faire de l'asthme une "bronchopathie neurovasomotrice."

La bronchoscopie leur montre:

- 1 - des modifications morphologiques des parois représentées par:
 - a) l'aspect congestionné de la muqueuse bronchique avec rougeur diffuse et tendance hémorragique.
 - b) épaissement endopariétal sous deux modes:
 - soit gonflement muqueux par oedème, congestion vasculaire ou hypertrophie des glandes à mucus
 - soit hypertrophie des formations musculo-élastiques prédominant au pourtour de la lobaire inférieure.

- 2 - Les réservoirs sécrétoires sont constants et caractérisés par des sécrétions tantôt abondantes, fluides et claires tantôt visqueuses et denses.

Ces troubles de sécrétion qui rappellent ceux observés dans les ectasies bronchiques, sont souvent diffus et généralisés, avec parfois un élément discret de purulence.

- 3 - Les troubles de la sensibilité sont marqués par une modification des réactions tussigènes et des douleurs durant l'examen endoscopique.

- 4 - Surtout on note des perturbations de la cinématique bronchique. Elles comportent:

- a) parfois une accentuation du rétrécissement physiologique qui se produit normalement à l'expiration et au cours des secousses de toux. La face postérieure de la bronche vient s'accoler à l'antérieure réalisant une véritable sténose intermittente expiratoire. Cette pseudo sténose périodique, souple, est facilement franchie par le bronchoscope.-
- b) D'autres fois existe un rétrécissement permanent affectant un ou plusieurs orifices lobaires, dont le pourtour n'est le siège d'aucun œdème, parfois rigide, parfois souple, mais susceptible de céder spontanément ou sous l'influence d'une injection intraveineuse d'aminophylline ou d'adrénaline sur la sténose ou sur une autre partie de l'arbre bronchique: "...ce qui tend à indiquer qu'il s'agit dans ces cas, de faits dans lesquels la part du spasme s'impose sans équivoque."
- c) Enfin, parfois existe une atonie des parois bronchiques, plus rare, qui s'exprime par l'aspect béant d'une lobaire par exemple.

Ainsi les aspects endoscopiques sont caractérisés par la diffusion des lésions, non systématisées, variables d'un malade à l'autre, et par l'intrication de différents troubles sous la dépendance d'une dysharmonie du système nerveux autonome des bronches.

La bronchographie complète et confirme la bronchoscopie et met en valeur sténoses et parfois dilatations bronchiques anarchiquement réparties dans l'arbre respiratoire.

Ce sont surtout les sténoses des bronches lobaires et segmentaires qui nous retiendront. TULLI¹ et ses collaborateurs ont en effet noté: "des aspects de sténose complète avec arrêts coniques du lipiodol ...le lipiodol ne pénètre pas au-delà de l'origine des lobaires inférieures, plus souvent semble-t-il à droite qu'à gauche." Nous avons pu observer des faits analogues dans 2 de nos observations.

Les auteurs poursuivent "...un niveau horizontal (de lipiodol) apparaît, qui oscille verticalement en obéissant aux mouvements respiratoires. Il s'élève à l'expiration et franchit rapidement l'épave trachéal et dès lors, l'huile s'écoule dans la bronche opposée, non sans avoir inondé les parois des premières divisions des lobaires supérieures. Parfois même quand la dyspnée est vive, le lipiodol est aspiré violemment jusqu'à l'anex des lobes supérieurs."

Nous n'avons pas observé un tel phénomène, mais rappelons que nos bronchographies ont été pratiqués hors de toute crise dyspnéique.

Les arrêts cylindriques donnent des images en "arbre mort" d'aération bronchique, apparaissent souvent dans des zones d'hyperclarté du parenchyme (évoquant un emphyème obstructif). Nous avons observé un tel aspect beaucoup moins caractéristique que les images d'arrêt conique, dans notre observation 13.

TULLI¹ décrit un troisième aspect de sténose ou de rétrécissement incomplet, localisés soit aux bronches lobaires, soit aux bronches segmentaires ou sous-segmentaires. Il écrit:

"Les parois de telles bronches peuvent être régulières ou tourmentées, parfois tortillées en vrille. Il n'y a pas

d'injection dans leurs collatérales, mais le lixiviel peut progresser jusqu'aux plus fines terminaisons artérielles et remplir le territoire alvéolaire correspondant. Anarchiquement répartis, les rétrécissements peuvent siéger près des bronches normales ou près des bronches dilatées." Suit une description de certains aspects de bronchiectasies observés au cours d'asthmes anciens ou tardifs. A leur sujet, les auteurs constatent que: "Dilatation des bronches et rétrécissement coexistent souvent sur un même tronc bronchique ou sur des bronches voisines; ectasie et sténose peuvent se succéder in situ.

La répercussion des lésions bronchiques sur le parenchyme pulmonaire peut se traduire par des images d'infiltrats (par hypoventilation ou encombrement bronchique) ou par des rétractions pulmonaires avec déplacement médiastinal, avec ou sans excité. TITCHE cite deux malades qui présentaient une sténose non obstructive, probablement spasmodique, de l'origine des lobaires inférieures et qui disparut, spontanément dans un cas, après badigeonnage à l'adrénaline ou intra-veineuse d'aminophylline dans l'autre.

Nous retrouverons dans le chapitre de physio-pathologie, les conclusions de ce travail.

-:-:-:-:-

ESSAI DE PHYSIO-PATHOLOGIE

Nous allons tenter dans ce chapitre une synthèse des diverses explications pathogéniques du spasme bronchique ou des images d'arrêt linéodolé, que nous avons trouvées dans la littérature médicale.

Déjà en 1939 DECHAMPEL-MONTECHAILLOU dans sa thèse (16) rapporte que, pour RIGLER et MOUCKY la crise d'asthme serait le fait d'une hypersecrétion considérable qui s'accumulerait dans la lumière bronchique, formant un bouchon de mucus laissant filtrer l'air inspiré et gênant fortement l'expiration. DECHAMPEL-MONTECHAILLOU après avoir émis la réserve que les bronches se comportent, vis à vis de l'huile iodée, autrement qu'avec l'air inspiré, note que "les aspects en arbre mort confirment l'inertie bronchique et la mauvaise aspiration bronchique commune à beaucoup d'asthmatiques. Il voit dans cette inertie un facteur de dyspnée sinon un facteur d'accès d'asthme.

Pour POLICARD les aspects de spasme bronchique permanent avec rétrécissements serrés visibles, peuvent être aussi bien liés à des contractions musculaires qu'à un oedème amenant une diminution de la lumière bronchique. Les deux applications lui paraissent possibles car les opacifications linéodolées ont confirmé l'existence d'une systole bronchique expiratoire.

Rappelons le travail de G. ALBOT et J. GENDREAU sur l'atélectasie expérimentale par constriction bronchique provoquée par administration de carbamyl-choline (1).

Ce parasympathomimétique provoque des modifications in-

portantes de la musculature et de l'énithélium bronchique, entraînant un affaïssement des alvéoles.

Le spasme bronchique est cependant mis en doute, à l'état physiologique, par ATTUILLI, LEMOINE, DOS GUALI (2). Ceux-ci rapportent l'observation d'un homme de 58 ans, présentant une dyspnée permanente, avec toux quinteuse et expectoration abondante, chez qui l'examen lipiodolé montre que: "Les deux bronches souches sont très distendues et brusquement s'ennuisent pour donner naissance à des bronches de deux et troisième ordres filiformes. Après infiltration novocainique du sympathique thoracique, la dyspnée cesse et le malade ne crache plus. Un nouvel examen lipiodolé, pratiqué 14 jours après le premier, puis un autre 30 jours après le deuxième montrent des bronches de calibre normal." Les auteurs concluent: "cette modification si nette du calibre bronchique est-elle due à un spasme qui a cédé, ou à ce que la muqueuse épaissie et injectée est revenue à un calibre normal? Nous ne pouvons le dire; mais par nos moyens d'exploration, nous n'avons que rarement découvert des états qui puissent relever de broncho-spasmes, et même pour les aspects qui nous paraissent pouvoir relever de lui sur les bronches proximales, nous ne pouvons affirmer que d'autres causes n'entrent pas en jeu."

L'étude expérimentale du broncho-spasme est reprise en 1946 par LEON BIET et BURSTEIN. Sur l'animal "in toto" (chien ou cobaye) le broncho-spasme peut être d'origine nerveuse, humoral ou aéroïenne. Il existe plusieurs zones réflexogènes qui peuvent être le point de départ d'un réflexe broncho-constricteur; la voie centrifuge est constituée par le nerf vague.

Ces zones sont le sinus carotidien, les vaisseaux endopulmonaires, la muqueuse trachéo-bronchique, la muqueuse laryngée et la muqueuse nasale.

SOULAS en 1947, dans son traité de bronchologie et dans un article consacré au syndrome bronchique (147) rappelle que ce syndrome est commandé par les remaniements anatomo-physiopathologiques du canal et de la paroi bronchiques. La lésion pariétale bronchique, superficielle ou profonde, crée des troubles importants dans la sécrétion du mucus, dans le fonctionnement de ce "tapis roulant" que meuvent les cils vibratils, ceux-ci étant bloqués ou même détruits. Il s'en suit une carence de la sécrétion, de l'excrétion, de l'expulsion des sécrétions bronchiques, ce qui annihile les moyens de défense de la bronche. L'obstruction, la stagnation, la rétention des sécrétions fait naître ou aggrave l'infection bronchique.

Dans l'asthme et les bronchites spasmodiques il existe parfois un bon remplissage lipidolé des bronches, mais l'évacuation est défectueuse et l'image alvéolaire n'existe pas; c'est l'immobilité bronchique. Parfois l'obstruction n'est qu'incomplète et la substance opaque chemine irrégulièrement avec images fragmentées, comme on peut l'observer dans certaines bronchites des rancaux, souvent associées à la bronchorrhée.

SOULAS conclut: "Le trouble d'une des fonctions bronchiques désorganise les autres fonctions; il y a là un réel cercle vicieux. L'obstruction, et ensuite l'infection, sont les conséquences du désordre dans la fonction bronchique. Les troubles fonctionnels sont par définition réversibles et parfaite-

nent curables sans séquelles. Ils sont généralement transitoires. Les plages d'ombres ou d'opacités atelectasiques ou même parfois l'œdème pulmonaire sont la réponse de l'appareil broncho-alvéolaire."

KOURILSKY, LE BOUCHER et POURSTIER insistent en 1949 (29) sur l'importance d'une infection de la "sphère O.R.L." dans le déterminisme du catarrhe bronchique simple et de la bronchorrhée purulente simple. Ils préconisent un traitement régionalrhino-sinusal, mais également un traitement général anti-allergique.

A. JENRISSEN, en 1950, (28) rappelle la réalité des mouvements bronchiques qui consistent en un allongement avec dilatation à l'inspiration, et un raccourcissement avec contraction à l'expiration. Une poussée aiguë de bronchite s'accompagne d'un dérangement de l'activité vibratile de l'épithélium et d'une diminution de l'élasticité de la paroi bronchique.

Pour BAUMANN "Lorsque les fibres musculaires et élastiques qui revêtent les parois bronchiques jusqu'à leurs plus fines extrémités sont saines, le linéolol, dès son arrivée dans ces conduits, est chassé rapidement comme toute substance ou corps étrangers, soit vers l'extérieur, soit vers les alvéoles. Au bout de quelques instants, toute bronche qui reste remplie est une bronche rétentionnaire, dont les parois peuvent être considérées comme insuffisantes ou malades.

Ainsi, comme SOULAS, BAUMANN conclut à l'importante primordiale de l'immobilisation bronchique dans les bronchorrhées chroniques.

Le rôle de la péribronchite non spécifique, est mis en évidence par JEUNE et MOUJER-KUHL dans le déterminisme de certaines condensations lobaires et segmentaires de la primo-infection de l'enfant (27). Ils écrivent: "La facilité avec laquelle on réduit de façon passagère la congestion et l'œdème, par des applications d'adrénaline, témoigne du rôle joué par les facteurs neuro-végétatifs dans la production de ces lésions."

Selon FLEISCHNER, une broncho-sténose incomplète et progressive peut engendrer une atélectasie sans rétraction, (par résorption lente de l'air et œdème a vacuo.) Certaines images en bandes, observables à la tomographie, seraient la traduction de la péribronchite.

FURIAT et ROSE concluent leur article sur "les bronches dans l'asthme" (50), en précisant les désordres dominants chez l'asthmatique: - épaisissement, rougeur, et troubles sécrétoires de la muqueuse bronchique, mais aussi

- augmentation des rétrécissements physiologiques au cours de l'expiration pathologiquement prolongée de l'asthmatique;

- et sténose spasmodique.

Ils ajoutent: "La survenue de sténose (ou de dilatation bronchique) est peut-être accélérée par les nombreuses agressions traumatiques ou microbiennes. Elles sont surtout provoquées par la sommation sur la muqueuse et les parois bronchiques, d'incitations nerveuses initialement viciées, dont les désordres sécrétoires, vasomoteurs et broncho-moteurs sont les témoignages formels."

R. & M. BOLLINI font jouer à l'hypersecrétion un rôle primordial (7). Elle leur apparaît au même titre que la toux comme un phénomène réflexe, une réponse de la muqueuse à des stimuli variés (chimique, allergique, infectieux).

La sténose inflammatoire non tuberculeuse des bronches, fait l'objet d'un travail de SORS et ROUGEAU (146). Il s'agit d'un processus inflammatoire qui n'altère pas profondément les éléments de soutien de la bronche, respecte la structure et la disposition normale du squelette cartilagineux. Il dissocie l'armature musculo-élastique, provoquant une perte de l'élasticité de la bronche qui permet au gonflement muqueux de diminuer le calibre de la lumière bronchique. Ces lésions sont en général parfaitement réversibles; elles peuvent être durables.

Chez les asthmatiques l'inflammation bronchique de type subaiguë ou chronique, paraît le substratum de certaines sténoses: "La muqueuse est vallonnée de façon assez régulière, chacun de ces vallonnements étant accusé par une bande blanchâtre, longitudinale, répondant à une hypertrophie des faisceaux élastiques. Il s'ajoute à cette modification muqueuse un facteur spasmodique. L'altération de la péribronche entraîne une certaine rigidité bronchique. Rappelons que JEUNE et MOUHIER-KUHN (26) opposent un pronostic réservé (tant dans l'immédiat que pour l'avenir) à certaines de ces sténoses asthmatiques.

L'exploration allergologique a été pratiquée dans la rhino-bronchite dyspnéisante à évolution prolongée, syndrome assez proche de celui que nous avons décrit. M. LELONG et ses

collaborateurs rapportent les résultats de cette exploration dans un travail déjà cité (31). Les tests se sont avérés positifs:- soit à la poussière de maison

- soit au mélange de plumes (seul ou associé aux poussières
 - plus rarement aux poils d'animaux (chat surtout, parfois chien) ou à l'extrait de cheval;
 - au printemps: au pollen;
 - parfois au kanko (chez les enfants de tapissier);
- à la laine ou au coton.

Les auteurs concluent sur la nocivité des interventions sur les rhino-pharynx allergiques. Ils rappellent qu'un coryza et des signes de rhinopharyngite précèdent habituellement la toux spasmodique.

Les tests allergiques leur paraissent difficilement interprétables et sans intérêt pratique avant 2 ans: "Pourtant chez le jeune enfant, au décours d'un eczéma, l'apparition précoce d'une sensibilisation aux pneumallergènes, permet de craindre l'apparition d'un asthme.

-:-:-:-:-

Que faut-il conclure de cette longue énumération d'hypothèses étio-pathogéniques? Sans doute que différents facteurs entrent en jeu et concourent à créer ce syndrome clinique et radiologique que nous avons nommé: BRONCHITE SPASMODIQUE.

La part de l'hypersecrétion est indéniable: nous l'avons dit, ces enfants sont souvent considérés d'abord comme bronchiectasiques.

L'endoscopie bronchique a montré l'existence d'une inflammation de la muqueuse.

Le trouble de la cinématique bronchique est responsable:

- de l'immobilité bronchique et des aspects en "arbre

mort" (observation # 3);

- du spasme bronchique; le spasme n'a pas été constaté à

la bronchosconie, il est cependant très probable et nous étayons

notre affirmation: - sur les images d'arrêt coniques

- sur la disparition de ces aspects après traitement antispasmodique.

A cet égard, notre observation # 1 nous paraît particulièrement démonstrative.

Le substratum allergique, commun à nos trois observations, paraît indiscutable;

- sur l'existence d'une éosinophilie dans le sang ou dans les sécrétions bronchiques;

- sur les antécédents personnels d'asthme ou d'accident d'allergie cutanée ou muqueuse.

Ceci nous permet de penser, que le syndrome de bronchite spasmodique peut être rangé parmi les équivalents de l'asthme infantile.

L'infection accompagne presque toujours le trouble fonctionnel et sécrétoire des bronches. Son point de départ doit être recherché dans la sphère rhino-pharyngée.

-:-:-:-:-

TRAITEMENT

-:-:-:-:-

La thérapeutique que nous proposons, issue directement de ces considérations pathogéniques, comporte:

1) la lutte contre l'élément infectieux;

après examen de l'expectoration (recueillie au besoin par tubage gastrique) on identifiera la flore microbienne dont on testera la sensibilité aux antibiotiques. Ceux-ci seront administrés par voie générale et en aérosol.

On dépistera l'infection possible des fosses nasales ou des sinus par l'examen du spécialiste et les radiographies. Tout foyer infectieux des voies aériennes supérieures sera traité; mais sur ces terrains allergiques toute intervention rhinologique sera réduite au minimum.

2) La lutte contre l'élément spasmodique.

Nous avons vu dans l'observation #1 comment le traitement anti-spasmodique (qui associait gardénal, phénergan, théophylline et caréna) avait permis de lever le spasme bronchique, comme en fait foi le contrôle linéodolé pratiqué peu après.

F. WERNHOLTAUS publie en Octobre 1954 (53) une statistique de 45 enfants présentant "une bronchite spastique;" ceux-ci ont été traités par la khélline: 25 fois per os

15 fois sous forme de suppositoires

5 fois en intra-veineuses.

La dose était de 7 à 10 milligrammes par kilo et par jour.

La durée moyenne du traitement a été de 7 jours.

Aucun effet secondaire attribuable à la khélline n'a été observé; 36 cas (soit 81,7 %) ont tiré un bénéfice rapide de ce traitement;

7 ont été améliorés; 1 n'en a tiré aucun bénéfice.

Et l'auteur conclut que les résultats ont été beaucoup moins moins frappants chez les enfants présentant un asthme bronchique proprement dit.

W. PLENIER dans un article paru en Février 1955 (39) traite la bronchite spasmodique par un mélange d'Eupavérine et d'atropine à action purement spasmolytique.

3) La lutte contre l'élément inflammatoire.

Nous avons utilisé, dans l'observation # 2 la Détacortandracine. Cette médication s'est avérée une des armes les plus précieuses dans le traitement de l'asthme grave à dyspnée continue; la parenté du syndrome qui nous occupe avec l'asthme, justifiait cette tentative thérapeutique.

4) Lutte contre le terrain allergique.

On peut envisager tout d'abord de tester la sensibilisation comme l'ont fait LELONG et ses Collaborateurs, dans un travail paru en 1956 (31).

La positivité des tests incitera à tenter une désensibilisation spécifique surtout aux poussières. "Dans l'allergie respiratoire la désensibilisation est le plus souvent suivie de succès", (LELONG et Collaborateurs).

Les cures à La Bourboule, St Honoré ou dans les stations de demi-altitude peuvent constituer un utile adjuvant.

Un traitement rationnellement conduit permettra, sinon de supprimer complètement les accès, du moins de les écourter et surtout de lever plus tôt le spasme. Nous avons vu en effet que pour certains, (JEUZE et NOUJIER-KUHN - 26)

la persistance du spasme peut ouvrir la voie à une destruction des conduits bronchiques, et à une bronchiectasie.

-:-:-:-:-:-:-:-

C O N C L U S I O N S

— 1 —

1.- Les examens radio-lipiodolés, pratiqués au cours d'affections bronchiques à répétition chez l'enfant, ont permis de définir le syndrome de BRONCHITE SPASMODIQUE.

11.- Les indications d'une telle investigation, jusqu'alors surtout réservées à des sujets suspects de dilatation des bronches, devraient s'élargir aux bronchites à rénétiton et à l'asthme bronchique. On rencontrerait sans doute plus souvent, l'aspect radiologique particulier que nous avons décrit.

111.- Le facteur allergique semble jouer un rôle indiscutable dans le syndrome de bronchite spasmodique dont la parenté avec l'asthme est probable. Lorsque ce facteur allergique est mis en évidence, on peut en déduire une attitude thérapeutique particulière.

IV.- Les antispasmodiques joints aux antihistaminiques et l'hormonothérapie surrénalienne, paraissent des armes efficaces pour lever le spasme et combattre le facteur inflammatoire.

Les antibiotiques jugulent facilement l'infection
presque toujours surajoutée.

[illegible]

Vu le Doyen : Monsieur BIHET

Vu Le Recteur : Monsieur SARRAILLI

Vu le Président: Monsieur JULIEN MARTEL.

BIBLIOGRAPHIE

- 1.- ALBOT, G. et GINBEAUX, J.

Atélectasie pulmonaire expérimentale produite par constriction bronchique, provoquée par administration de Carbamyl choline.

- Arch. Méd. Chir. de l'appareil respiratoire
14 - p.431 à 446 - année 1938-1941.

- 2.- AUEVILLE, P. - LEMOINE, J.M. - DOS GHALI, J.-

Recherche clinique du spasme bronchique

- Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris

Séance du 15 Oct. 1943 (Bul. 59 - n.370-371)

- 3.- AUEVILLE, P. - LEMOINE, J.M. - BERTHET, P.-

Paradoxe de l'atélectasie pulmonaire massive.

- Soc. Méd. des Hop. de Paris (Séance du 15.6.1945)

- 4.- BALYCOZ, - SEYHER, - SCHOLZ, -

Valeur diagnostique de l'exploration lipiodolée dans l'asthme.

- Radiology (Mars 1930)

- 5.- BEZANCON, F. - et DEJONG, Si -

Les équivalents de l'asthme.

- La Presse Méd. et Climatique

68 - 1927 - 1er Déc. - p. 765

- 6.- BIET, L. - et BURESTEIN, F. -

Le bronchospasme expérimental.

- Les Annales de Méd. (Tome 47 - 1946 - p. 413)

- 7.- BOLINELLI, R. et M.-

Les bronchites (Toulouse Médical 1954)

- 8.- BRONKHORST, H.-

Bronchorrhée chronique - Syndrome bronchiectasique sans bronchiectasie.

- Les Bronches (Vol. 111 # 512 Sept. Oct., 1953
p.352)

- 9.- CHRISTOPHERSON, J.B.-

The anatomy of Asthma as disclosed by lipiodol investigation.

- The Lancet (Vol. CCXXIV - vol.1 for 1933 -
Jan. 7 p. 11)

- 10.- CORVILLOS et BERNARD -
Bronchial obstruction: its relation to atelectasis
Bronchopneumonia and lobar pneumonia - Roentgenology
experimental and clinical study.
- Am. Journ. Roent. 22 - p.406-430 Nov. 1929
- 11.-DANTON, P.-
Les modes de début de l'asthme.
-Thèse Paris 1933 - impr. Arnette édit.
- 12.-DAVID, A.-
Sténose inflammatoire des bronches.
- Thèse Paris 1949 - # 18 - Dactyl.
- 13.- DEBRE, R.- LAMY, M.- MIGNON - NICK -
Notes radiologiques sur l'asthme infantile.
- Soc.Méd.Hop. Paris - Séance du 20 Janv.1939.
- 14.-DEBRE, - THIEFFRY, S.- LAMY, M.-
Les troubles de la ventilation pulmonaire de l'en-
fant. Sem. des Hop. Paris - Juin-Juil. 1943
6 & 7 - p. 120
- 15.-DEBRE, R.- THIEFFRY, S.- BRISSAUD, H.-
La bronchite localisée subaigue obstructive de
l'enfant.
-Les Ann.de Méd.Tome 47 - 1946 - p. 406-410
- 16.-DECHAUME MONTCHARMONT, J.-
Étude radiologique de l'asthme.
-Thèse Paris 1939 - # 421 - Imp. Arnette Ed.-
- 17.-ELOESSER -
La Sténose bronchique.
-Thoracic surgery (Apr. 1932)
- 18.-FERNANDEZ ALONSO -
Bronchose allergique chez l'enfant.
- Revista Cubana de Pediatría
La Havane - 23: 12 (Déc.1951) p. 705-731
- 19.-GRIFFITH, Margaret I.-
Pulmonary Atelectasis in Young Children.
- Arch. Dis. Childhood - 28 - 170 - June 1953
- 20.-HUIZINGA, E.-
La Bronchosténose -
- Les Bronches - 1 : 1 (Janv.-Avr.-1951) p.71à80

- 21.--JACQUELIN, A. - TURIAF, J. -
Bronchite éosinophilique et bronchite purif.
aseptique -
- Bulletin Méd. 45ème année - 7 Nov. 1931 -
- 22.--JACQUELIN, A. - BEAUDOIN, A. - DANIEL, P. -
Les modes de début de l'asthme -
- Bulletin Méd. 49ème ann. p.333 - 336
- 23.--JACQUELIN, A. - BERTRAND, J. -
Sur les spasmes en pathologie respiratoire.
- Presse Méd. et Climat. 73ème ann. 1er Janv. 1932
- 24.--JACQUELIN, A. - ROMAN, M. - MAROLLEAU, M. L. -
La maladie asthmatique de l'enfant
- Le Rép. Méd. Prat. 28 - 16 Déc. 1952 - p.7 à 27
- 25.--JACQUELIN, A. -
La maladie asthmatique - essai de synthèse -
Les parentés morbides de l'asthme.
- Le Rép. Méd. Prat. 29 - Mai/Juin 1953 # 5-6
p.378
- 26.--JEUNE, H. - MOUTIER-KUHN, P. -
Les sténoses bronchiques inflammatoires autonomes
de l'enfant.
- Le Journ. Méd. de Lyon - #721 - 20 Mai 1950 p.25
- 27.--JEUNE, H. - MOUTIER-KUHN, P. - BETHENOD, H. -
Les condensations lobaires et segmentaires de la
primo-infection de l'enfant.
- Sem. des Hop. Paris - 27 - #33 - 2 Mai 1951
p. 1414
- 28.--JEURISSEN, A. -
Introduction à l'étude chez l'enfant des affections
inflammatoires chroniques non tuberculeuses.
- Act. Tuberc. Belg. 41 - # 1 (Avr. 1950) p.21 à 55
2 (Avr. 1950) p.73 à 103
- 29.--KOURILSKY, R. - FOURESTIER, M. -
Essai de classification des affections catarrhales
ou suppurées des bronches.
- Sem. des Hop. de Paris 1949 # 82 p. 3404
- 30.--LEFEBVRE, J. - CREMER, V. - AUTIER, C. -
Bronchographies lipiodolées chez l'enfant.
- Arch. Françaises de Pédiatrie
Tome XLII # 2 - 1956 - p.1 à 10
- 31.--LELONG, H. - VIALATTE, J. - GRENET, P. -
L'exploration allergologique chez l'enfant.
- Arch. Franc. de Péd. Tome XLII # 6 - 1956 p.580

- 32.-van LOON, E.L.- DIAMOND, S.-
Bronchoscopic aspects of asthma in children.
- Am. Journ. Dis. Child. 1942 - # 63
- 33.-MARIE, J.C.-
Pneumopathie batardo et lésions anatomiques
des bronches.
- La Vie Méd. Mars 1953
- 34.-MAUGER et HAWLEY -
Roentgen Ray observations in Asthma
- J.A.M.A. - Sept., 10, 1927
- 35.-METRAS, H. et NIZARD, M.-
Le spasme bronchique. Etude d'un test radiologique
pouvant servir d'indication thérapeutique.
- La Presse Méd. 1945 # 43 p. 579 à 580
- 36.-MORELLI, E.-
La sténose bronchique en physiopathologie pulmo-
naire.-
- Les Bronches 1:1 (Janv. Avr. 1951) p. 8 à 12
- 37.-NOEUEGLISE -
La bronchite obstructive de l'enfant.
- Thèse Paris 1947 - Imp....
- 38.-PASTEUR VALERY RADOT - HALPERN, B.- DUBOIS de MONTREYNAUD -
PEAN, V.-
Etude expérimentale, bronchoscopique et anatomique
des bronches au cours de la crise d'asthme.-
- Les Bronches 1:1 (Janv. Avr. 1951) p. 54 à 66
- 39.-PLENERT, W.-
La bronchite spastique.
- Deutsche Medizinische Wochenschrift - 18 Fév. 56
- 40.- PREAULT -
Etude la dilatation des bronches.-
- Pédiatrie - Lyon - Tome X - # 3 - 1955 - p.355
- 41.-RIGLER et KOUCHY.-
Physiopathologie de l'asthme bronchique.
- Am. Journ. Roentgen. Mars 1938
- 42.-ROMANO - EYHERABIDE - TORABELLOS -
Bronchografía del Asthma.
- Prensa Medica Argentina - 12 Nov. 1936

- 43.-SCARINCI, C.-
Bronchografia a asma.
- Il Policlinico - 21 Janv. 1952 Fasc.3 -p.80-83
- 44.-SCHMIDT, W.-
Benign non Tuberculous Stenosis.
- Arch. of Otolaryng. J.A.M.A.-vol.42 ann.1944
- 45.-SME, Georges.-
Les Bronchites.
- Encyclopédie Méd.Chir.Paris (p.26.285)
- 46.-SORS, Ch.- ROUGEAU, J.-
Les sténoses inflammatoires des bronches.
- Arch. d'Ann. Path. Mars 1956
- 47.-SOULAS, A.-
Le syndrome bronchique.
- Presse Méd. Paris (18 Oct.1947) # 61 -p.694-695
- 48.-SOULAS, A.-
Les Bronchites.
- Manuel de bronchologie. Edit.1949 - Paris.
- 49.-SWIERENGA, J.-
Le syndrome bronchiectasique sans bronchiectasie
-Les Bronches -Vol.III-3-#5-Sept.Oct.53 p.365-379
- 50.-TURIAF, J.- ROSE, Y.-
Les bronches dans l'asthme.
-Le Rép.Méd.Prat.-29 Mai-Juin 1953 (# 5 & 6)
- 51.-TURIAF, J.- ROSE, Y.- MARLAND, P.-
Les sténoses permanentes des bronches lobaires et segmentaires des asthmatiques.
-Soc.Méd.des Hop.Paris -(Séance 4 Juill.1952)
- 52.-WEILMER - OLMAN - MILLER -
Image pathologique au cours de l'asthme.
Journ. of Allergy - Janv. 1936
- 53.-WERMINGHAUS, F.-
Le traitement de la bronchite spastique chez l'enfant par la Khelline.
- Monatschrift Kinderheilkunde (Leipzig Oct.1954)
- 54.-ZDANSKY.-
Mediane lobe as point of least resistance due to frequent obstruction of corresponding bronchus.
- Wiener Kleinische Wochenschrift (19 Avr.1946).

TABLE DES MATIÈRES

-o-o-o-o-o-o-o-o-o-o-

	Pages
- Introduction	1
- Rappel du concept de bronchite.....	4
- Exposé des observations avec documents radiologiques	5
- Place nosologique du syndrome de bronchite spasmodique dans les affections de l'appareil respiratoire.....	23
- Place du syndrome dans la maladie asthmatique	30
- Explorations radiologiques et bronchoscopiques chez l'asthmatique	35
- Essai de physio-pathologie	43
- Traitement	51
- Conclusions	54
- Bibliographie	55

